Zur

Lehre von der Fettembolie.

Eine

zur Erlangung der

Venia legendi

verfasste und

mit Genehmigung einer Hochverordneten

Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu

DORPAT

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmte

Abhandlung

von

Ernst Benjamin Bergmann.

Dr. med.

DORPAT.

Gedruckt bei E. J. Karow, Universitäts-Buchhändler.

1863.

Der Druck ist unter den gesetzlichen Bedingungen gestattet.

Dorpat, den 16. Januar 1863.

Nr. 18.

Dr. **Rud. Buchheim,**
d. Z. Decan der medicinischen Facultät.

Metastasen sind in dreierlei Weise denkbar:

1) Von einer Quelle aus (Ort primärer Affection) gelangen feste Körper in die Gefässe und werden vermittelst des Blutstromes nach entfernten Gefässbezirken fortgeschwemmt, bis sie aus mechanischen Ursachen stecken bleiben.

2) Die Aufnahme in's Blut betrifft Substanzen nicht sichtbarer mechanischer Art (gelöste Stoffe), die von einem Ort zum andern transportirt werden können, und sich in den Geweben ablagern.

3) Es werden aus einem Krankheitsheerde Stoffe resorbirt selbst chemisch nicht nachweisbare (Infections-) Stoffe, die bald in dem einen bald in dem andern Gewebe oder Organe der ursprünglichen analoge Krankheiten hervorrufen.

Ein Verbindungsglied zwischen der ersten und zweiten Kategorie bildet ein Sectionsbefund E. Wagners [1]). Er fand in zwei Fällen, ein Mal bei Vorhandensein alter Abscesse, das andere Mal ohne solche nachgewiesen zu haben, eine ausgebreitete Erfüllung der kleinsten Arterien und Capillaren der Lunge sowie der Nieren mit flüssigem Fett und neben derselben kleine hämorrhagische Infarcte in den Lungen, umschriebene kleine Eiterheerde in den Nieren. Beide Befunde bringt er in Zusammenhang, da Gewebsstörungen der beobachteten Art ganz gewöhnlich auf capilläre Embolie bezogen würden, das Fett aber in vorliegendem Falle sich gleich festen embolischen Massen

1) Archiv für Heilkunde. Jahrgang III. 1862. Heft 3. S. 241.

verhalten. Die Quelle dieser Embolie fände sich wahrscheinlich in den alten Abscessen. Der grosse Fettreichthum eines lange incystirten Eiters sei bekannt, die Resorption des Fettes als solches Thatsache.

Mit dieser Annahme statuirt Wagner die Möglichkeit, dass Stoffe, die lediglich auf dem Wege der Resorption in's Blut gelangten, im weitern Stromverlauf grade ebenso wie feste Substanzen durch ihre physicalischen Eigenschaften ein Circulations-Hinderniss abgeben können. Bestätigt sich dieses Verhalten, so ist die Lehre von den Metastasen wieder um etwas mehr in die von der Embolie hineingezogen.

Seit Virchow [1]) 1845 die Geschicke des Thrombus zu verfolgen begann, öffnete sich zuerst der Blick in den genetischen Zusammenhang anatomisch schon lange gekannter Thatsachen. Das Sprungweise, was den Metastasen ihr Gepräge gab, war an einem grossen Theil erkannt als eine regelmässige Succession von Beobachtung und Experiment zugänglichen Vorgängen. Nachdem man in mehr als zehn Jahren Materialien zur Begründung der neuen Lehre gesammelt, erhielt sie ihre weiteste Ausdehnung in dem Nachweis auch capillärer Embolieen [2]). Dass in der Ausnutzung einer genialen Entdeckung leicht zu weit gegangen wird, der Verdacht liegt nahe, und die Kritik jenseit des Rheines hat ihn weidlich gehegt. Er lässt sich nicht zurückweisen, wo es sich um Verknüpfung der Embolie mit dem grossen Gebiete der Pyämie gehandelt — und um dieses dreht sich fast ausschliesslich die ganze Metastasen-Frage.

An den Namen der Pyämie ist die Axt gelegt und ob er noch lange trotz der Fürbitte Rosers [3]) die Compendien schmücken wird — möchte das doch immer fraglicher werden! An

1) Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 478.
2) Virchow: Archiv für patholog. Anatomie IX. Band 1856. S. 307.
3) Wagner: Archiv für Heilkunde. Jahrgang III. 1862. S. 281.

ihn knüpft sich das Bestreben alle gefährlichen Wundkrankheiten aus einer einzigen Ursache abzuleiten, der Anwesenheit von Eiter im Blut. Diese Hypothese wurde und wird noch jetzt für völlig deductionsfähig gehalten. Man glaubte sich ihrer Giltigkeit zu versichern durch Anstellung von Eiter-Injectionen in die Venen von Thieren, deren Zahl übertrieben gross geworden [1]). Aus ihnen folgerte man, da sie der Pyämie ähnliche Erscheinungen veranlassten, so bestünde das Wesen dieser in Aufnahme von Eiter ins Blut. Man bedachte nicht, dass drei verschieden wirkende Bedingungen zu gleicher Zeit beigebracht wurden: reiner Eiter — faulende Proteïnverbindungen — gefässverstopfende Substanzen. Wäre man nicht mit der Hypothese zu rasch hervorgetreten, sondern noch auf dem inductiven Wege geblieben, so hätte die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Analyse es mit sich gebracht, dass die Beobachtung der Einzelfälle mehr den Vordergrund eingenommen hätte. Es wurde aber versäumt, was Tessier [2]) schon 1839 verlangte: der Nachweis des supponirten Eiters im Blute und der Coincidenz von wirklicher Suppuration mit dem Eintritt pyämischer Symptome im Einzelfall. Dass sehr ähnliche anatomische Befunde Endresultate sehr heterogener Anfänge sein können, ist nicht beachtet. Virchow erst hat dargethan, dass die Anwesenheit des Eiters im Blute niemals objectiv zu erhärten und in den körperlichen Elementen des filtrirten pus bonum et laudabile kein Circulations-Hemmniss anzutreffen ist. Seine kritischen Untersuchungen haben die Intravasation von Eiter auf ein sehr beschränktes Maass reducirt und noch dazu auf Umstände hingewiesen, die der möglichen Zumischung von Eiter zum Blute meist vorbeugen. Endlich durch seine Scheidung der Embolie und In-

1) Für die Literatur der Eiter-Injectionen cf. Hecker: Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie. 1845. S. 56—58. Virchow: Ges. Abhdl. S. 662.

2) Virchow: Ges. Abhdl. S. 437.

fection hat er die Frage von der Pyämie dem grössten Theil nach einem andern Gebiete zugewiesen.

Die gegenwärtige Aufgabe hat Billroth [1]) richtig gefasst. Wir müssen a posteriori anfangen, auf den Einzelfall recurriren und genau auseinander zuhalten suchen: was in den Processen, welche einer Verwundung folgen, dem Wundfieber und den Nachfiebern angehört, was den Veränderungen der Gesammt-Constitution, was der Thrombose und Embolie, was der Aufnahme von putriden Stoffen, von Miasmen und Contagien.

Was der Embolie zukommt stammt nicht immer aus derselben Quelle. Es ist nicht der Thrombus allein, der die embolischen Massen abgiebt, es kann noch andere Ausgangspunkte geben.

Hierher der Eintritt von Krankheits-Produkten in durch Verwundung oder Diabrose geöffnete Gefässlumina. Allerdings extravasirt das Blut eher als irgend etwas aus der Umgebung intravasirt, oder wird das Gefäss durch Gerinnungen im Innern schon lange vorher verlegt sein, ehe es zur Perforation kommt. Indessen wie Luft bei Verwundung gewisser Venen in sie hineintreten kann; so wäre ein Aspiriren von offenen klaffenden Venenmündungen zuweilen doch auch möglich. Dass es dann wieder nur der Eiter ist, der unfiltrirte ichoröse, der seine „specifischen" Wirkungen entfaltet, oder dass es Eigenschaften sind, welche er mit den meisten Trans- und Exsudaten des Organismus theilt — müsste noch entschieden werden. Die Reformen, welche nach der Entdeckung A. Schmidts [2]) den Gerinnungstheorieen bevorstehen, werden wol auch über die Lehre von der Inopexie etwas Licht verbreiten. Ueber die Gerinnungs-Widerstände während des Lebens im kreisenden

---

1) Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd II. S. 325.

2) Dubois und Reicherts Archiv. 1861. S. 545.

Blute sind wir noch wenig unterrichtet [1]). Ob diese auch da noch ausreichen, wo durch eingetretene Flüssigkeiten die Alkalescenz des Blutes und die Verhältnisse zwischen fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz wesentlich geändert sind, das ist zum mindesten fraglich [2]).

Eine bedeutende Erweiterung würde das Gebiet dieser Intravasationen erfahren, wenn ein directer Uebergang von zertrümmerten Gewebselementen aus Krankheitsheerden ins Gefässrohr constatirt würde. Bis jetzt beschränkt sich dieser bloss auf die Wahrnehmung von Krebs-Zellen [3]) und Tuberkelmassen [4]) im Blut, deren Hineinwuchern in die Blutkanäle beobachtet ist. In einem Falle, den ich im hiesigen pathologischen Institute von Böttcher demonstriren sah, musste man annehmen, dass aus Abscessen der Lunge elastische Fasern in den Blutstrom gelangt und die Veranlassung zu metastatischen Eiterheerden in der Niere abgegeben hatten. Im Inhalte dieser fanden selbst Ungeübte leicht die charakteristischen Lungenfasern.

Ein dritter Weg, auf dem gefässverstopfende Substanzen in's kreisende Blut gelangen könnten, wäre der durch Resorption. Hierher gehört gegenwärtig bloss, indem wir Wagner's obenerwähnter Auffassung folgen, das resorbirte Fett. Die Resorption fester Partickelchen, wie sie Oesterlen und Moleschott verfechten, hat in der Physiologie noch keine Stätte gefunden;

---

1) Schmidt: Dubois und Reichert's Archiv. 1862. S. 563.

2) Die Ansicht, dass eine Eiterbeimischung zum Blut Gerinnungen erzeugt, ist zwar alt, doch taucht sie immer wieder auf. cf. Lee: Medic. Times. April 1852. p. 401. Cohn: Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. S. 545.

3) Sick in: Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs 1862. S. 19 — spricht sich gegen die Anwesenheit von Krebs-Zellen im Blute aus, sehr wahrscheinlich ist ihm die Arbeit Rollets unbekannt, Wiener medicinische Wochenschrift. 1862. V. S. 19.

4) Cohn: l. c. S. 103.

— und die Aufnahme von Infectionsstoffen ins Blut gehört nicht hierher, denn ihre Wirkung wird nach dem Typus der Rotzvergiftung in Erregung multipler Entzündungsheerde gedacht.

Magendie[1]) hat zuerst von dem Einfluss gesprochen, den ein grosser Fettgehalt des Blutes auf die Bewegung desselben ausübt. Er hat bekanntlich eine gewisse Klebrigkeit als Bedingung des leichten Durchtritts der Blutsäule durch die Capillaren aufgestellt. Injectionen von Fett sollten die Zusammensetzung des Bluts nach dieser Richtung hin ändern. Allein der Versuch glückte nicht. Das Thier starb sehr bald nach dem Einbringen von einer Unze Oel in die v. jugularis. Die Section ergab Verstopfung der feinsten Lungenarterien mit Oel. „L'huile avait donc agi comme une poudre inerte, impalpable." Ein nächster Versuch bestand in der Injection von zwei Unzen Oel in die vena portae. Acht Tage darauf fand sich bei der Leichenöffnung die exquisiteste Fettleber. Magendie schliesst daraus, dass Fett, welches vom Darmkanal her durch die Pfortader die Leber passirt, ins Parenchym dieser transsudirt.

In gleicher Weise und mit gleichem Erfolge experimentirte Frerichs[2]). Nach Injectionen in die Wurzeln der Pfortader sah er ebenso die infiltrirte Fettleber entstehen, wie nach Oel-Fütterungen.

Bei seiner berühmten Arbeit über die Verstopfung der Lungenarterie kam es Virchow[3]) darauf an experimentell die Lungenarterie zu verschliessen. Die peripherischen Venen waren zu klein für die Einbringung genügend grosser Pfröpfe und der Versuch Gerinnungen im Innern grösserer Venen zu erzeugen und diese dann fortzuschieben, zu unsicher. Ehe es ihm gelang durch in möglichst kurzer Zeit hinter einander ein-

1) Magendie: Journal de physiologie. 1821. t. I. p. 37.
2) Klinik der Leberkrankheiten. 1858. Thl. I. S. 289.
3) Ges. Abhdl. S. 296.

gebrachte Körper die Hauptäste der Lungenarterie zu verlegen, versuchte er eine grössere Menge von Capillar-Bezirken auf einmal unwegsam zu machen, da es für die Druckverhältnisse im restirenden Lungenparenchym gleichgültig, ob die Verstopfung in den Capillaren oder in einer grössern Arterie stattfindet. Dazu unternahm er Injectionen von Oel in die v. jugularis. Es erfolgte immer grosse Dyspnoe, doch erholten sich die Thiere bald. Nur ein Mal folgte dem Eintritt der Dyspnoe schnell Erguss schaumiger Flüssigkeit aus dem Munde und binnen wenigen Minuten der Tod. Die Autopsie wies acutes Lungenödem nach. Für den vorgesetzten Zweck eigneten sich also diese Experimente nicht, die Verstopfungen waren zu vorübergehend [1]).

Dieselben Injectionen sind von Cohn [2]) wieder aufgenommen. Rokitansky [3]) hatte den hämoptoischen Lungen-Infarct als ein Phänomen capillärer Natur kennen gelehrt. Beobachtungen von Coincidenz capillärer Embolie mit diesem Infarct lagen schon vor [4]). Sie erklärten sich leicht. Wenn nur ein Theil der Capillaren eines bestimmten Gefässabschnittes obturirt ist, so wird sich der erhöhte Gefässdruck auf den freien Capillar-Rest desselben übertragen und hier Hyperämie und Extravasation verursachen können. Es kam also darauf an, diesen Zustand experimentell zu erzeugen. Virchow gesteht, das sei ihm nie gelungen [5]), Cohn opferte diesem Zwecke unendlich viel Zeit und Mühe, injicirte höchst fein zertheilten Indigo und Mehlstaub u. s. w. Das Resultat war immer ein identisches, doch für die Darstellung des Infarcts ungünstiges, da die Körper in den Arteriolen steeken blieben. Er versuchte nun dem Blute

---

1) Virchow: l. c. S. 726.
2) Cohn: l. c. S. 348.
3) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1861. Thl. III. S. 77.
4) Virchow: Archiv für pathol Anatomie. 1856. Bd. IX. S. 308.
5) Ges. Abhdl. S. 374.

durch Injection verschiedener Stoffe einen Viscositäts-Grad zu verschaffen, der möglicherweise in den Capillaren eine Stockung bewirkte [1]). Er war nicht glücklicher. Das vorzugsweise benutzte Oel zeigte sich vollständig werthlos [2]). Die Untersuchung der Capillaren ergab keineswegs eine Anhäufung von Fettkügelchen in einer Weise, dass dadurch die Circulation unmöglich geworden wäre, „die Kügelchen sind gewöhnlich so klein, dass sie Embolieen in eigentlichem Sinne nicht darstellen."

Dessen ungeachtet ist in dem umfassenden Werke Cohns bei Betrachtung capillärer Embolieen in den einzelnen Organen zuweilen von einer Fettembolie die Rede. Durch Perforation eines Atherombreis in die Gefässlichtung gelange freies Fett in die Circulation, welches die nächsten Capillaren verlegen könne. Wo sich Hirnerweichung finde neben Atherose grösserer Gefässe und die Krankheitserscheinungen plötzlich eintraten, da sei der Verdacht capillärer durch das Fett eines perforirenden Atherombreis besorgter Embolie nahe gelegt. Der directe Beweis sei natürlich schwer zu führen [3]). Ein gleicher Modus könnte bei der plötzlich auftretenden senilen Gangrän — den schwarzen Zehenflecken — sich vielleicht geltend machen. Der objective Nachweis ist hier noch schwerer, weil selbst in dem günstigsten Falle, dass man mit Fett erfüllte Capillaren mikroskopisch fände, die Ursache hiervon auch in einer localen Degeneration der Capillar-Wandungen ruhen könne [4]). Auch das Fett im Pfortader-Blut nach fettreicher Nahrung gebe zu Embolieen Veranlassung [5]). Cohn citirt hierfür die Versuche von Magendie und Frerichs. Zu tiefern Texturerkrankungen käme es nicht,

---

1) Rokitunsky: l. c. Bd. I. S. 382.
2) Cohn: l. c. S. 348.
3) Cohn: l. c. S. 404.
4) Cohn: l. c. S. 655.
5) Cohn: l. c. S. 478 und 508.

die verstopften Gebiete seien zu klein, der verstopfende Körper zu indifferent. Bald darauf dringe das Fett in die Zellen der Leber. Die wenn auch nur momentane Retention in den Gefässen glaubt er annehmen zu müssen, weil immer sich neben den fettinfiltrirten Leber-Zellen Stauungsanomalieen fänden — Hyperämie in der Umgebung von Fettinseln. Diese Hyperämie, die auch ich gefunden, dürfte anders erklärt werden. Wo die Leber-Zellen mit grossen Fetttropfen erfüllt sind, haben sie immer eine Ausdehnung erfahren, welche die angränzenden Capillar-Räume beengt — und da recht eigentliche „Fettinseln" jener Form der Fettleber angehören, wo das Fett sich um die intralobuläre Vene abgelagert, so würde die Hyperämie des Pfortadergebietes rings umher Folge des behinderten Abflusses in die Venen sein.

Locale Hyperämie nach partieller Anfüllung von Lungen-Capillaren mit Fett sah Zencker[1]). In einem Fall colossaler traumatischer Zerreissung des Magens und der Leber fielen in der Lunge einige besonders hyperämische Stellen auf — es fanden sich in ihnen partielle Anfüllungen der Capillaren mit Fett, welches vermuthlich aus dem zerrissenen Magen in die gegenüberstehenden klaffenden Lebervenen geschleudert, vom Herzen aspirirt und durch dessen letzte Actionen in die Lunge geführt war.

Es sind ausserdem in der Literatur Experimente von Injectionen reinen Fettes oder in emulsiver Form, als Milch, verzeichnet. Sie nehmen indess auf den embolischen Effect keine Rücksicht.

Lower[2]) sah einen grossen Hund, dem er 18 Unzen frischer Milch in die v. cruralis gespritzt unter Symptomen bedeutender Dyspnoe verscheiden.

---

1) Beiträge zur Anatomie der Lunge. 1862. S. 31.

2) Tractatus de corde. 1671. p. 115.

Donné[1]) hat 52 Injectionen an den verschiedensten Thieren angestellt, um die Entstehung der Blutkörperchen aus den Milchkugeln zu beweisen.

Obgleich viele Thiere während der Versuche zu Grunde gingen, so ist doch durchweg die Section unterlassen.

Gluge und Thiernesse[2]) constatirten nach Oel-Injectionen — Ablagerungen des Oels vorzugsweise in Leber und Nieren, nach Oel-Fütterung — in den Lungen. Von der Leber heisst es, das Oel sei in die Zellen abgesetzt, ob es in den andern Organen bloss in den Gefässen oder im Parenchym angetroffen wurde, darüber fehlt jede einer mikroskopischen Untersuchung entnommene Angabe. Von der allendlichen Veränderung des incorporirten Fettes erfährt man: „das Oel sei in den Lungen verbrannt, in der Leber zur Gallen- in der Niere zur Harn-Bereitung werwandt"

Ségalas[3]) Versuche sind mir nicht zugänglich gewesen. Desgleichen Beck's[4]), der zwei Mal mit Milch experimentirte, wie es scheint im Hinblick auf die „Milchversetzungen", doch mit negativem Resultat.

Aus dem Angeführten erhellt, dass von den betreffenden Autoren in der Frage wie frei circulirendes Fett auf die Blutbewegung wirkt noch Widersprüche und Lücken offen gelassen sind.

Cohn bezweifelt die Gefäss verstopfende Wirkung injicirten Fettes.

Virchow erklärt sich bloss für eine vorübergehende keine Gewebs-Veränderungen bedingende Gefässverstopfung.

---

1) Mikroskopie als Hülfswissenschaft der Medicin, übersetzt von Gorup-Besanez. 1846. S. 66.

2) Haesers Archiv für die gesammte Medicin Bd. IV. Heft 4. S. 494.

3) Virchows Ges. Abhndl. S. 726.

4) Canstatt: Jahresbericht für 1852. Thl. III. S. 22.

Magendie, Frerichs, Gluge, Thiernesse und auch Cohn sprechen von Uebertritt des Fettes ins Parenchym mit consecutiver Veränderung dieses.

Zencker leitet locale Hyperämieen, Wagner den hämorrhagischen Infarct von der Fettembolie ab.

Meiner Arbeit habe ich die Aufgabe gestellt einige Fragen, die sich aus diesen Meinungsverschiedenheiten zunächst ergeben, auf dem Wege des Experiments zu beantworten, da die unzweideutige Beobachtung Wagners auf's Neue die Aufmerksamkeit des medicinischen Publicums auf diesen Gegenstand lenkt. Ich habe diese Fragen kurz zusammengefasst:

Wirkt das Fett überhaupt gefässverstopfend, so dass es einen mehr weniger grossen Gefässabschnitt von der Blutzufuhr ausschliesst?

Was geschieht mit dem in den Gefässen angehaltenen Fette?

Sind die Störungen, die der Fettretention folgen, denen nach capillären Embolieen gleich?

Sind sie es jedes Mal, wo freies Fett mit dem Blute kreist, oder nur unter gewissen Bedingungen, und welches sind diese Bedingungen?

Zunächst muss die physicalische Möglichkeit einer Zurückhaltung von Fett in den Blutgefässen zugegeben werden. Die Cohäsion der Fetttröpfchen unter einander ist bedeutend, das beweist die Leichtigkeit der Tropfenbildung, ihre Adhäsion an mit Wasser befeuchtete Körper besonders gering. Wären die Wandungen der Blut-Kanäle bloss mit Wasser durchtränkt, so müsste das Fett leicht durch sie passiren. Da sie aber von einer Salzlösung und zwar einer alkalischen imbibirt sind, so kann die Adhäsion des Fettes so stark werden, dass die vis a tergo sie zu überwinden nicht

mehr im Stande ist. Wo Fett in Contact kommt mit einem Alkali, muss allerdings auch sofort die chemische Verwandschaft in Kraft treten, sehr wahrscheinlich, dass sie sich auch an der Peripherie der adhärirenden Fettmasse geltend macht. Adhäsion und chemische Affinität gränzen hier ebenso eng zusammen, wie bei vielen andern Phänomenen.

Ich begann meine Versuche mit Injectionen von 1½ Drachmen auf die Körpertemperatur erwärmten vorher filtrirten Schweinefetts, das mit Reagens-Papier geprüft keine freie Säure erkennen liess. Nachdem es bis zum Sieden erhitzt worden, beginnt dieses Fett erst unter 30° C. flockige Partikelchen auszuscheiden. Bei 37° ist es flüssig und klar. Die Injectionen geschahen durch eine äusserst feine in die Vene gebundene Canüle, welche bis kurz vor dem Ansetzen der Spritze durch einen Draht obturirt blieb, damit in sie tretendes Blut nicht coagulire. Zur Applicationsstelle wählte ich die v. saphena; ich zog sie der gewöhnlich bevorzugten jugularis vor, damit auf dem längern Wege zum Herzen die Mischung des Fettes mit dem Blute eine innigere würde.

Was die markirteren Erscheinungen anbetrifft, wie sie nach der Einspritzung stattfanden, so wurden die Thiere — Katzen — zu Ende der Operation sehr unruhig, liefen zwar noch einige Schritte hin und her, sehr bald aber fielen sie nieder, athmeten äusserst frequent, zuletzt krampfhaft und starben innerhalb der ersten Viertelstunde. Schon nach dem ersten Experiment verminderte ich die Quantität beigebrachten Fettes auf eine halbe Drachme. Der Erfolg war in dreien Malen ein gleicher. Zwei jüngere Thiere aber lebten länger, das eine starb nach 6, das andere tödtete ich nach 24 Stunden.

Bei den rasch zu Grunde gegangenen Thieren findet sich: Inselförmige Lungen-Hyperämie, hier hellere dort schiefergraue Partheien. Einige lobuli scheinen dichter, lassen sich aber wie

die übrige Lunge vollständig aufblasen. Viel schaumige Flüssigkeit in der Trachea, den Bronchien und auf Einschnitten in das Parenchym (acutes Oedem.). Rechtes Herz ausgedehnt durch viel Blut. Das linke Herz leer, enthält nur wenig Blut, auf dem Fetttröpfchen schwimmen. Für das Mikroskop theils aus der gefrorenen, theils getrockneten Lungensubstanz angefertigte Schnitte zeigten Erfüllungen des Gefäss-Systems mit Fett. So verbreitet war dieser Befund, dass wo auch aus den Lungen ich mir ein Bild verschaffte überall er hervortrat. Bald steckten nur in kleinern Abschnitten der Gefässe wurstförmige Gebilde, deren charakteristisches Lichtbrechungs-Vermögen sie als Fett verrieth, bald fand sich ein vollständiges Netzwerk, grade so wie bei künstlichen Injectionen. In vielen Präparaten und zwar in den aus bluthaltigeren Stellen gewonnenen, waren auch die Arteriolen gleichmässig ausgegossen, welche Anfüllung sich häufig über die Theilungsstellen fortsetzte. Ich habe deutlich diese Gefässe an ihrer dichotomischen Theilung und die Capillaren an ihrem dichtern Verlauf, oft scheinbarem Hineinragen in die Alveolen und den Kernen ihrer Wände erkannt. Die Aehnlichkeit mit der Wagnerschen Skizze war nicht zu verkennen. — Die andern Eingeweide alle waren unverändert.

Bei den beiden den Eingriff länger überdauernden Katzen, waren die Lungen ebenso hyperämisch und fleckig. Sehr viel schaumige Flüssigkeit in Bronchien und Alveolen. In einem Fall mehr als 1½ Unzen klarer seröser Flüssigkeit in der Pleura. Dieselbe sich selbst überlassen zeigte keine Spur von Gerinnung, während bei Zusatz weniger Tropfen frischen Blutes zu einer Probe schon nach einer halben Stunde ein ziemlich grosses, derbes Gerinnsel ausschied. Mikroskopischer Befund in den Lungen wie oben. — In den feinen Gefässramificationen der Leber finden sich Einlagerungen von Fetttropfen, meist in Gestalt den Gefässen angepasster Cylinder. — Sehr schöne

Präparate liefert die Niere. Die Gefässe der glomeruli sind gleichmässig mit Fett injicirt. An einzelnen schon das vas afferens gefüllt. Die Anfüllung des Gefässknäuels ist so vollkommen wie nur möglich. Ausserdem fanden sich aber auch in den Harnkanälchen grössere und kleinere Fetttropfen. Wo sie vereinzelt im Innern des tubulus lagen, waren sie klein, wo dichter grösser, wol durch Confluiren, denn zum glomerulus hin sah man die kleinern, in den tubulis rectis fast nur grosse. Offenbar war hier das Fett aus den Malpighischen Körperchen in die tubuli uriniferi getreten. Der während des Lebens gesammelte Urin enthielt grosse Fetttropfen.

Den baldigen Tod halte ich bedingt durch Lähmung der Herzaction und acutes Lungenödem. Fast die ganze Blutmasse staute sich ins rechte Herz. Durch Regurgitation vom überladenen Herzen häufte sich das Blut in den venae coronariae und verhinderte die frische Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zu den Herzcapillaren. Das acute Lungenödem und der Erguss in die Pleura sind Störungen die im venösen Stromgebiet begründet. Durch Verlegung arterieller Zweige steigt der Seitendruck in den freigebliebenen Bahnen. Bei den überaus günstigen Bedingungen für Herstellung einer Collateral-Circulation in den Lungen bleiben indess die ausser Curs gesetzten Capillaren nicht ohne Blut. Allein in der auf abnormen Bahnen restituirten Capillar-Circulation werden Ströme aus entgegengesetzten Richtungen sich begegnen, sich gegenseitig verwirren und einen namhaften Bruchtheil an treibender Kraft einbüssen. Und das um so mehr als in jedem Moment das auch in den Capillaren stecken bleibende Fett stetig neue Schwierigkeiten hinzufügt. So kommt es in den Lungen-Venen zur passiven Congestion. Derselbe Abzug an vis a tergo erstreckt sich auch auf die vv. bronchiales, und durch diese auf die intercostales, die Stämme nächst höherer Ordnung. Hier kommt ein zweites Moment noch dazu,

die Stauung des Blutes vom rechten Herzen aus nach den Körper-Venen, mithin auch den intercostales, in welchen von zwei Seiten also das Blut zur Anschoppung veranlasst wird. Diese venöse Hyperämie gab Veranlassung zu den wässrigen Transsudationen. Das Blut trat nicht auf dem Wege der Gefässruptur nach aussen, weil auf dem der Exsudation die entsprechende Compensation möglich ward.

In einem Fall nur starb das Thier so plötzlich noch während der Injection, dass es zur Ausbildung secundärer Erscheinungen in der Lunge nicht gekommen war. Auch hier war, wie in den andern Fällen das linke Herz auffallend leer. Es liegt nahe den Tod von der Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren abhängig zu denken. Objectiv arterielle Hirnanämie neben venöser Hyperämie nachzuweisen dürfte nicht gut möglich sein; die hierüber von Panum [1]) angestellten Experimente sind indess so genau und schlagend, dass man neben Herzlähmung und Erstickung diese Todes-Ursache nicht übersehen darf.

Jedenfalls war das applicirte Fett zum grössten Theil in den Lungengefässen stecken geblieben und hatte die Folgen hochgradiger und plötzlicher Behinderung der Circulation im kleinen Kreislauf hervorgerufen. Ein Theil war durch die Lungen passirt um neuerdings in Leber und Niere angehalten und in letzterem Organ aus dem Körper ausgeschieden zu werden.

In einer weiteren Versuchs-Reihe gelang es mir die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten.

Exp. VII. Den 15. Oct. Allmählige Injection von etwas weniger als einer Drachme Schweinefett in die v. saphena einer

---

1) Virchows Archiv. 1862. Bd. XXV. S. 314 u. ff.

jungen Katze. Mühsames Athmen. Das Thier erholt sich bis zum andern Morgen vollkommen. Der aufgefangene Harn zeigt Fetttröpfchen und eine feine aus Fett bestehende Haut. — Den 22. Oct. Wiederholung der Injection. Aeusserste Respirations-Noth. Mehr als 4 Stunden liegt die Katze auf der Seite, alle Viere von sich gestreckt. Tags darauf ist sie ganz munter. — Den 24. wird sie durch den Nackenstich getödtet. — Sofortige Section: An der Spitze der rechten Lunge ein mehr als Hanfkorn grosser Infarct. Inselförmige hyperämische Parthieen auf der vorderen Fläche des rechten untern Lappen. Zahlreiche kleine dunklere und dichtere Flecke längs dem untern Rande beider untern Lappen, die nach dem Aufblasen schwinden. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen konnte Fett in den Gefässen nicht nachweisen, dagegen erschien dasselbe überall in Gestalt kleiner Heerde, als ob es die Gefässe verlassen und im Zwischengewebe der Alveolen abgelagert sei. Nicht ein Präparat zeigte das Bild der früheren, keine wurstförmige verästelte Anordnung. An der Leber bemerkt man schon auf der Oberfläche regelmässige gelbe Punkte besonders in den grösseren Lappen. Beim Durchschnitt Bild der intralobulären Fettleber (Wedl [1]). In den Lebergefässen kein Fett.

Exp. VIII. Den 30. Oct. Kleine schwarze Katze. Injection von mehr als einer halben Drachme. Tödtung den 6. Novbr. An der Spitze beider Lungen eine luftleere undurchgängige mehrere Quadratlinien grosse Verdichtung, mattgrau mit einem Stich ins Gelbliche, von lederartig zäher Consistenz. Exquisite Fettleber von der Art der vorigen.

Exp. IX. Den 25. Nov. Erwachsene graue Katze. Injection von einer halben Drachme. Starke Dyspnoe, doch erholt sich das Thier in einigen Stunden. Den 28. Nov. wiederholte In-

1) Grundzüge der patholog. Histologie 1854. S. 194.

jection. Lang anhaltende Dyspnoe. Erst am dritten Tage nimmt das Thier wieder Futter. Tödtung am 8. Decbr. Sections-Befund wie oben, (Exp. VIII.) doch keine Fettleber.

Exp. X. Starker grosser Hühnerhund. Den 27. Novbr. anderthalb Drachmen in die v. saph. dxtr., den 29. dieselbe Quantität in die saph. sin., den 2. Dec. in die v. crur. dxtr., den 3. in eine v. subcut. abdom., den 7. und 9. desgleichen. Tödtung den 18. Dec. Alle Injectionen wurden sehr gut vertragen, die Wunden heilten per primam und waren beim Tode sämmtlich vernarbt. Die mittleren Lappen beider und die Spitze der linken Lunge zeigen zahlreiche mehr als erbsengrosse Verdichtungen, sehr ähnlich den oben beschriebenen. Die rechte Lunge wurde von der art. pulmonal. aus mit blauer Injections-Masse gefüllt, darauf aufgeblasen und getrocknet. — Hochgradige Fettleber.

Ein grosser Theil des Fettes war vom Blutstrom wieder flott gemacht, wie schon die Ausscheidung durch die Nieren beweist. Man ist eher geneigt das Vorkommen von Fett im Urin von einer Fettdegeneration in den Nieren überhaupt oder in den Epithelien und dem Inhalt der Harnkanälchen (wie bei morb. Bright.) abzuleiten, als aus dem Blut [1]). Der hohe Druck, der nöthig ist um Fett durch thierische Membranen zu treiben, scheint wol Grund genug, um es nicht als ein so einfaches Filtrat anzusehen, wie die übrigen Harnbestandtheile. Hier hatte allerdings auch ein aussergewöhnlicher Druck statt. Die theilweise Impermeabilität der Nieren-Capillaren vermehrte den Seitendruck, welcher ohnehin in den Gefässen der glomeruli ein stärkerer als anderswo ist. Es würde mich zu weit führen auf alle die Umstände einzugehen, welche den Durchtritt des Fettes unterstützen, nur das Factum wollte ich constatiren.

---

1) Vogel u. Neubauer: Analyse des Harns. 1856. S. 188.

Die Fettleber war von einer Form, wie sie nach Frerichs [9]) nicht die häufigere. In den meisten Fällen soll das Fett um Pfortaderäste lagern, der Durchschnitt das Bild der Muskatnuss, hellere Zeichnung um ein dunkleres Centrum, bieten. Bei allen Katzen, die ich secirte, lag, wo überhaupt die Leber fettreicher war, das Fett um die intralobuläre Vene. Während in den meisten Fällen der Inhalt der Zellen aus kleinen Tröpfchen bestand, oft nur die vena centralis wie von einem fein punktirten Hof umgeben war, fand ich bei Exp. VII, VIII und X die Zellen ausgedehnt durch enorme Tropfen, fast so grosse wie in den Zellen des pannieulus adiposus. Ich war schon geneigt diese Form von den Stauungen, welche die gleichzeitige Fettembolie der Lungen über das ganze venöse System fortpflanzte, abzuleiten, denn die Autoren scheinen diese Retention zu allerletzt vor der Ausscheidung durch die Venen auf ähnliche Stauungen zurückführen zu wollen. Allein bei einer zu anderen Zwecken getödteten Katze fand sich ganz dieselbe Anordnung.

Mir ist es nicht gelungen den Einfluss meiner Injectionen auf Fettleber-Bildung festzustellen, da ich bei allen Katzen, auch fastenden, nicht wenig Fett in der Leber entdeckte.

Die mikroskopische Untersuchung der getrockneten Lungen ergab, dass die ganz verdichteten Stellen aus Bindegewebe bestanden, in dessen Maschen Fett in Form von Häufchen, Streifen, Kugeln lag. Das Fett herrschte so sehr vor, dass es an Volumen fast gleich war dem einkapselnden Bindegewebe. Dazwischen ganz freie, wol herausgefallene Tropfen. Nur an wenig Präparaten sah man eine Spur der Alveolarlücken, in welchen unförmliche Fettklumpen lagen. Die grösseren Bronchien frei, die sie begleitenden Gefässe bluterfüllt. An den in-

9) Frerichs l. c. Thl. I S. 299 Anmerkung.

jicirten Präparaten konnte man sich davon überzeugen, wie in diesen Verdichtungen die Circulation vollkommen erhalten war. In der Minderzahl der Präparate fand sich Pigment, welches theils sehr feinkörnig sich bloss als dunklere Streifung markirte, theils die Gestalt grösserer Schollen und Punkte hatte. Möglich, dass es namentlich in der letzteren Form auf eine Blutaustretung hindeutete, da mir aber in den andern Fällen — erste Versuchs-Reihe — keine Extravasate zu Gesicht kamen, so bin ich mehr geneigt anzunehmen es stamme von dem Blut her, welches in den obliterirenden Gefässen einer so bedeutenden Lungen-Provinz stagnirte. Wie an den Spitzen finden sich noch einige kleine Verdichtungen in der Lunge zerstreut. Ich entdeckte sie erst unter dem Microskope, sie waren pigmentlos und überragten an Ausdehnung nicht das Sehfeld des Mikroskops. Bei Betrachtung mit der Loupe erschienen sie als weisse Flecke. Ueberall, wo sie vorkamen, trug das Lungengewebe den Stempel interstitieller Pneumonie. Die Wände der Alveolen waren auffallend dick wie es schien durch Bindegewebs-Wucherung und Einlagerung von Fett. Denn in ihnen zeigten sich rundliche oder ovale stark lichtbrechende Stellen. Aus denselben traten bei Druck aufs Präparat Fetttröpfchen heraus. Dies eingesprengte Fett markirte sich besonders deutlich an mit Carmin gefärbten Präparaten, wo auch die Kernvermehrung in den Intersectionen mehr in die Augen fiel.

Ich bin nun der Ansicht, dass es sich hier ebenfalls um einen Durchtritt von Fett durch die Gefässe und Ablagerung in die auseinandergedrängten und später in Folge des mechanischen nutritiven Reizes wuchernden Bindegewebs-Elemente handelte. Man könnte nur noch annehmen, das Fett habe die Gefässe gar nicht verlassen, sei in ihnen geblieben, die Wandungen des Gefässes hätten sich verdickt bis zur Obliteration vor und hinter dem Fettsäulchen und auf diese Weise wäre

Abkapselung zu Stande gekommen. Ich kann hiergegen nur anführen, dass schon bei Exp. VII ich die Wahrscheinlichkeit eines raschen Durchtritts von Seiten des Fettes betonte und dass grade Präparate von diesem Bilde pigmentfrei waren. Hätte Gefässobliteration hier stattgefunden, so hätten sich doch Spuren von dem hinter dem verstopfenden Körper stockenden Blutantheil verrathen müssen. Auffallend ist es, dass das Fett so lange in den Lungen unverändert weilt, grade wie ein ineystirter fremder Körper. Ich habe diese Beobachtungen an zahlreichen Präparaten gesammelt und diese Sachverständigen vorgelegt, da meines Wissens eine solche Ablagerung von Fett an einem Orte, wo man geneigt ist die Processe des Stoffwechsels sich besonders lebhaft zu denken, noch nicht beschrieben ist.

Das in den Gefässen angehaltene Fett ist nicht dauernd fixirt, theils bewegt es der Blutstrom weiter fort, theils tritt es durch die Gefässwand in die Gewebe. Dieses Verhalten unterscheidet die Fett-Embolie von der durch feste Körper, und folgt daraus eine bloss temporäre Wirkung derselben.

Schon bei den ersten Versuchen führte ich an, Störungen wie sie capillären Embolieen eigen fänden sich nicht, obgleich gewiss häufig genug in einem mehr weniger grossen Bruchtheil ein und desselben Capillarbezirks die Hindernisse sich geltend machten. Wenn auch für gewöhnlich die vorübergehende Gefässverstopfung, wie sie in grösserer Menge circulirendes Fett bedingt, nicht die gedachten Störungen nach sich zieht, so könnten doch Verhältnisse eintreten, unter deren Mitwirkung sie dazu ausreichend wären. Man braucht bloss an die pathologische Prädisposition zu denken, die in der Krankheits-Aetiologie oben an steht. Eine unter physiologischen Bedingungen nicht ge-

nügende Ursache wird bei allgemein krankhaften Zuständen Ausgangspunkt höchst gefährlicher Processe.

Es liegt im Wesen des Experiments, dass es nur eine sehr einfache Frage an die Natur ist. An und für sich schon ist jeder Versuch am Lebenden von störenden Complicationen begleitet, will man mehrere Bedingungen zu gleicher Zeit setzen, so wird das Heer unbekannter Grössen, mit denen man zu rechnen bekommt, so gross, dass jede Schlussberechtigung verloren geht.

Ich habe daher in folgender Versuchsreihe mich bloss auf eine sehr einfache Modification in meinen Experimenten beschränkt, ich habe das Fett in kleinen Mengen aber während längerer Zeit wiederholentlich beigebracht.

Exp. XI. 4 Monate altes Füllen. Injectionen von 4 Drachmen Schweinefett in die v. malleolar. extern. dxtr. Keine Alteration der Respirationsbewegungen. Nach anderthalb Stunden wiederholte Injection einer gleichen Quantität. Keine Athembeschwerden. Tags darauf 7 Drachmen in dieselbe Vene der anderen Seite. Bedeutende Dyspnoe. Frequentes krampfhaftes Abdominalathmen. Tod nach 20 Minuten. Section nach 24 Stunden. Sehr bedeutende doch ungleichmässig starke Lungenhyperämie. An den Spitzen beider Lungen mehrere hirsekorn- bis nuss-grosse schwärzliche Verdichtungen, die sich hart anfühlen und luftleer sind. In den Lungenvenen schon durch die Wandungen hindurch Fetttröpfchen erkennbar. Das rechte Herz enthält viel Coagula und flüssiges Blut, während das linke sehr wenig Gerinnsel birgt. — Leber, Niere und Darmkanal normal. Unter dem serösen Ueberzuge der Milz viele sternförmige, stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. — Unter dem Mikroskop sieht man die oben beschriebene Erfüllung der Lungencapillaren mit Fett. In der Leber Verstopfung einzelner kleiner Gefäss-Ramificationen, doch nur an wenig Präparaten sichtbar.

Besonders auffällig ist das Fett in den glomeruli der Niere. Bei Untersuchung der Milz beschränkte ich mich auf das Isoliren Malpighischer Körperchen, da die Loupenbetrachtung in der Mitte der Extravasation ein solches Körperchen vermuthen liess. Ich sah ihnen häufig rothe Schollen anhängen, in welchen Fetttröpfchen eingesprengt lagen. Eine Anschauung von dem Verhalten der Gefässe habe ich mir nicht verschaffen können.

Exp. XII. 3monatliches Füllen. Den 29. Nov. Injection von 4 Drachmen in die vena malleol. ext. dxtr., den 30. in die v. mall. sin., den 2. Dec. in die vena facialis sin., den 3. in die facial. dxtr. Nach den ersten Versuchen beschleunigte Respiration, nach dem letzten hochgradige Dyspnoe, Husten, Schaum vor dem Munde, Unvermögen sich aufzurichten. Tod nach 8 Stunden. Section: Lunge hyperämisch. Auch hier der Blutreichthum in den einzelnen lobuli verschieden, was bei der schärferen Läppchenzeichnung der Pferdelungen deutlich in die Augen fällt. Am vorderen Ende beider Lungenflügel zwei mehr als Taubenei grosse hämorrhagische Infarcte, ein ebenso grosser am vorderen Theile des unteren Randes vom rechten Flügel. Zahlreiche kleinere bis haselnussgrosse Infarcte an der Peripherie beider Lungen besonders des brückenartigen Appendix der rechten. Einige von sehr ausgesprochener Keilform mit ins Innere des Parenchyms gerichteter Spitze. Die meisten scheinen noch ziemlich frisch, sehen schwarzroth und auf der Durchschnittsfläche gekörnt aus, fühlen sich hart an, lassen sich nicht aufblasen und überragen die angrenzende Lungensubstanz. Aehnliche finden sich, in geringerer Menge im Innern der Lungen. In der Mitte der linken Lunge fühlt man einen ganzen Haufen nah an einander liegender Knoten durch. Ein hineingeführter Schnitt zeigt die verdichteten leeren Heerde entfärbt und in ihrer Mitte erweichten Detritus.

Mikroskopische Schnitte aus den Infarcten und ihrer Umgebung zeigen, wo Gefässe wahrnehmbar, diese mit Fett vollgepfropft, in den Alveolarräumen Faserstoffschollen, Blutkörperchen und Fettkügelchen. In den blutreicheren Lungen-Abschnitten überall das charakteristische Bild theilweise mit Fett erfüllter Capillaren. Daneben auch Präparate, die es unentschieden lassen, ob das Fett in den Gefässen oder im Gewebe.

In der Pericardialhöhle circa 4 Unzen blutig seröser Flüssigkeit.

Das rechte Herz übermässig ausgedehnt durch Massen coagulirten Blutes. Das linke Herz fast ganz leer.

Leber normal. An der Oberfläche der Milz circa 8 hanfkorngrosse Blutaustretungen. Nieren intact. Blase leer. Darmschleimhaut blass.

Exp. XIII. 4 Monate altes Füllen. Injection von 3 Drachmen axung. pore. am 7., 8., 9., 10., 11. und 12. December. Wegen sichtbar schwerer Erkrankung des Thieres erst am 15. und 16. wieder Injectionen von nur zwei Drachmen. Tödtung am 18. Sofortige Section:

Herzbeutel und Pleurahöhlen leer.

Lungen sehr verändert. Gefleckt es Aussehen. Wechseln von dunkleren und helleren umschriebenen Partieen. Beim Anfühlen bemerkt man die Lungen überall durchsät von harten Knoten und Knötchen, deren grösste Menge die vordern Enden einnimmt. Die meisten von nicht mehr als Erbsengrösse. Zwei viel grössere prominiren über die äussere convexe Fläche. Der Schnitt in den einen derselben geht durch dichtes, entfärbtes Infiltrat, das von einer breiten hyperämischen lufthaltigen Zone umgeben. Der Schnitt in den anderen trifft eine Höhle, die mit puriformen Massen erfüllt. Die meisten kleineren Knoten sehen wie frische hämorrhagische Infarcte aus und liegen grösstentheils peripherisch. Die schwarzrothe Mitte der Infarcte ist

von einem sehr ausgedehnten hyperämisch-entzündlichen Saum eingeschlossen. Viele andere haben im Centrum entfärbte und erweichte Punkte, theils disseminirt, theils schon confluirt. Verfolgt man die letzten sichtbaren Verzweigungen eines Bronchus, so erscheinen sie häufig von einem Kranz hanfkorngrosser Infarcte umlagert, ein Bild gleich Beeren am verästelten Stiel einer Traube. Die Gesammtzahl der Infarcirungen in beiden Lungen beträgt gewiss über hundert!

In der Milz ungefähr ein Dutzend sternförmiger Apoplexien.

Leber und Nieren unverändert, desgleichen Darm und Inhalt der Schädelhöhle.

Exp. XIV. Kleines über 2 Monate altes Füllen. Injection von 2 Drachmen axuug. porc. am 7., 8., 9., 10. und 11. Dec. Das Thier leidet nach der letzten Operation an solcher Dyspnoe, dass es 48 Stunden schwer athmend darniederliegt. Es erholt sich indess während der nächsten Tage. Am 15., 16., 17. und 19. abermalige Injectionen von je 1 ½ Drachmen. Tödtung am 21.

Die Lunge viel weniger bunt und hyperämisch als im vorigen Fall, im Gegentheil mehr blass. Auffallend starke Entwickelung der Pleura-Gefässe. Die Lungenarterien indess so weit sie sich verfolgen lassen durchaus frei. Weniger Knoten als in der zuletzt beschriebenen Lunge, doch von grösseren Dimensionen. Vorzugsweise sind auch hier die vordern Enden durchsetzt. Im Innern des Parenchyms finden sich vielleicht 20 Knoten, darunter welche von mehr als Wallnussgrösse, die schon in grösserer Ausdehnung erweicht sind und Höhlungen bilden die von Detritus und käsigen Massen eingenommen sind.

An Hirn, Leber, Niere und Darm nichts zu bemerken. Unter der Oberfläche der Milz nur 3 kleine Ecchymosen aber viele punktförmige Unebenheiten, unter der wie es scheint hier dichteren Kapsel.

Die beschriebenen Veränderungen bestehen in hämorrhagischen Lungen Infarcten durch capilläre Blutungen in den verschiedensten Stadien regressiver Metamorphose bis zur Abscess- und Höhlen-Bildung. In der Peripherie der Heerde finden sich mit Fett erfüllte Gefässe und im Innern der Extravasate selbst grosse Fetttropfen. Schon dieser Befund lässt an der causa proxima der Hämorrhagien keinen Zweifel aufkommen. Ich habe ausserdem noch die bei den Experimenten verletzten Venen untersucht, sie waren entweder völlig zu einem Strang obliterirt oder enthielten bloss derbe, fest den Wandungen anliegende Gerinnsel, keine erweichten Thromben.

Ich halte den Schluss gerechtfertigt, dass zuweilen in Folge der Fettembolie in dem einen, Gefässruptur in dem anderen Theil eines Capillarbezirks eintritt, und Blut mit Fett sich in die Alveolarräume ergiesst.

Man hat sich vielfach damit begnügt von der Steigerung des Seitendrucks allein die Entstehung der Gefässruptur abzuleiten. Man stützte sich auf die Analogie mit dem Infarct bei Insufficienz und Stenose der Mitral-Klappe. Die Parallele ist nicht richtig. Hier folgt nicht unmittelbar der Anschoppung die Ruptur, es gehen, ehe es zur Continuitätstrennung kommt, beträchtliche Ernährungsstörungen vorher [1]). In meiner ersten Versuchsreihe bei gesunder Beschaffenheit der Capillaren fehlten Extravasate. Vermag doch eine Vene nach Volkmann [2]) einen hundertfach grösseren Druck zu ertragen, als den sie unter normalen Verhältnissen zu tragen hat.

Man könnte denken der zuletzt geschilderte Befund (Exp. XI — XIV) gehöre der vergleichenden Pathologie an. Die

1) Dittrich: Canstatt Jahresbericht für 1852 Thl. II. S. 102. Barlow: Med. Times 1852 Thl. II. S. 102. October p. 432.

2) Hämodynamik. 1850. S. 290.

Stärke und Haltbarkeit der Capillaren eines Pferdes könnte geringer sein als bei einer Katze. Differenzen hinsichtlich der Resistenzfähigkeit der verschiedenen Gefässe eines und desselben Individuums finden nicht nur dem hydrodynamischen Druck proportional statt, sondern tragen noch mehreren andern Einflüssen Rechnung, so vorzüglich denen der Schwere. Es lässt sich vermuthen, dass bei Thieren, wo die relative Lage der Körper-Theile zu einander eine besonders veränderliche ist — wie bei den kletternden Katzen — die Gefässwandungen zu mehr Widerstand befähigt sind als z. B. bei den Pferden. Recht auffällig unterschieden sich nach Volkmann [1]) die carotis eines Hammels und eines Rindes in dem Druckgrade, der nöthig war sie zu zersprengen.

Dem sei wie ihm wolle, ein anderer Umstand ist hier mehr zu berücksichtigen. Während längerer Zeit. 6 — 14 Tagen, sind täglich Injectionen gemacht. Kaum dass die erste Störung im Kreislauf ausgeglichen, so folgte ihr schon die zweite u. s. w. Unter solchen Verhältnissen konnten sich Alterationen in der Ernährung der Capillaren leicht entwickeln. Fast augenblicklich folgt — wie Cohn [2]) es am Gehirn durch Experiment und Beobachtung festgestellt — der Hemmung in der Blutzufuhr, Lockerung der zugehörigen Gewebselemente. Denkt man sich in einem Capillarbezirk den einen Theil desselben nach den ersten Injectionen als Sitz des verstopfenden Fettes, während der andere den höheren Blutdruck erfährt, bei spätern Experimenten dagegen dieses Verhältniss grade umgekehrt, so trifft dann ein über die Norm gesteigerter Druck eine während längerer Zeit unvollkommen ernährte Gefässwand, und wir haben die für eine Ruptur günstigen Bedingungen. Desglei-

1) Volkmann l. c. S. 289.

2) Cohn: l. c. S. 348 ff.

chen erfahren die Zweige der Capillarität, die längere Zeit den gesteigerten Druck auszuhalten hatten, eine Ernährungs-Störung, die ganz der bei Klappenleiden des rechten Herzens analog, mithin werden auch sie zu leichterer Continuitätstrennung disponirt. Je früher die Thiere erlagen, desto weniger Blutergüsse fanden sich, obgleich die Verstopfung der Gefässbahnen bedeutender war.

Bei der capillären Embolie durch einen so indifferenten Körper wie das Fett dürfte es nicht anders zur Entstehung des hämorrhagischen Infarcts kommen als nach vorausgegangener Texturveränderung in den getroffenen Gefässen.

Die embolischen Krankheiten sind wesentlich andere, je nachdem der Embolus ein indifferenter oder specifisch wirkender war. In dem ersten Falle kommt es nur zu örtlichen Störungen des Kreislaufs höchstens zur Hämorrhagie, in letzterem zu destruirenden Erkrankungen bis zur Abscedirung, Gangrän, Verjauchung. Ganz besonders consequent führen Cohn [1]) und neuerdings Panum [2]) diese beiden Reihen von Störungen immer auf die Beschaffenheit des eingewanderten Pfropfes zurück. Meiner Ansicht nach handeln sie zu ausschliesslich. Ist es einmal zum Bluterguss in die Alveolen und zur Gerinnung des ergossenen Blutes gekommen, so geschehen unabhängig von der Veranlassung der Blutung weitere Veränderungen am Infarct. Das Extravasat kann so eng die Gewebe umschnüren, dass es sie ausser Nahrung setzt, sie zerfallen nekrotisch und übertragen ihre Zersetzung auf Schollen und Zellen des Gerinnsels. Bei Blutansammlungen unter harten unnachgiebigen Decken mag das häufig sein, in dem weichen elastischen Lungengewebe

---

1) Cohn: l. c. S. 474 u. ff.

2) Panum: l. c. S. 524.

wol schwerlich, zumal da im hämorrhagischen Lungeninfarct gewöhnlich die Circulation nicht ganz aufgehoben ist. Ebenso wie der Embolus Träger katalytischer Wirkungen sein kann, welche die Nachbarschaft treffen, so auch unter allerdings seltenen Umständen das ausgetretene Blut selbst. Durch Aufnahme in Zersetzung begriffener Substanzen wird in der Septhämie das Blut zu analogen Umwandlungen veranlasst. Ergiesst sich solches Blut in die Gewebe, so muss je nach der Reizempfänglichkeit dieser auch an ihnen sich die Fermentwirkung wiederholen. Doch abgesehen von diesen zufällig mitwirkenden Umständen, ist die Art und Weise wie die getroffenen Gewebe auf einen Reiz antworten nicht allein von der jeweiligen Beschaffenheit des Reizes abhängig. Das Extravasat wirkt als traumatischer Reiz, als fremder Körper. Der einfache mechanische Reiz genügt, um nutritive und formative Störungen zu setzen. Ob die Ausgleichung auf einfache Restitution ausgeht, oder ob es zur Proliferation ja zur Luxuriation in den entzündlich gereizten Elementen kommt, dafür ist die specifische Zellenthätigkeit von vorherrschender Bedeutung. Da sie sich aber unseren Beurtheilungen entzieht, so muss jede Vorhersage über den etwaigen Ausgang eine unsichere sein. Grade eben so wenig vermögen wir zu bestimmen, ob eine Wunde per primam oder secundam intentionem heilen wird. Wohl aber wissen wir, dass wenn die locale Störung einen günstigen Verlauf nehmen soll, die Gesammtconstitution unversehrt sein muss, die Vorgänge des Lebens ruhig und gleichförmig verlaufen müssen.

Das Fett, welches in den betrachteten Fällen die Capillaren verlegte, hat man kein Recht als deletär wirkenden Stoff anzusehen. Dennoch befand sich eine so grosse Anzahl der Infarcte in den verschiedenen Stadien der Erweichung. Dennoch hatte die Reaction im Umkreise der Blutknoten eine beträchtliche Ausdehnung erfahren. Grade diese ausgebreitete

Entzündung gestaltet die Veränderungen in den Extravasaten selbst entschieden ungünstig. Die Entzündungs-Produete dringen ins Gerinnsel und disponiren dieses, zumal da es mit der äussern Luft in Berührung, um so eher zur Zersetzung.

In unsern Fällen werden wir ganz entschieden auf die allgemeine Erkrankung der benutzten Thiere hingewiesen. Den Thieren war kaum Zeit gegönnt sich von ihrer Dyspnoe zu erholen. Kaum standen sie wieder auf ihren Füssen, kaum nahmen sie Futter, als ein neuer Eingriff sie traf. Athem- und Puls-Frequenz blieben dauernd vermehrt. Das eine Thier lag zwei Tage auf seiner Streu ohne sich zu rühren. Zuletzt war die Zahl der Knoten auch eine so beträchtliche geworden, dass ihre Menge allein schon in gefährlicher Weise die Respirations-Funetion einschränken konnte. Keine Wunde heilte per primam, sie eiterten alle.

Durch Injeetionen in die Venen das Verhalten gewisser Stoffe im Blute zu prüfen, ist gewiss ein sehr gerader Weg. Aber man darf gegen die Methode einwenden, sie setze Bedingungen, die niemals im gesunden oder kranken Organismus vorkämen. Was in Frankreich der Embolie überhaupt vorgeworfen wurde, kann man gegen die Fettembolie besonders geltend machen, sie sei ein Faetum aber keine Doetrin. Wagners Mittheilungen für sich schon genügen um eine derartige Kritik zu schwächen. Dass zahlreiche Beobachtungen einschlägiger Fälle allein der Lehre, die uns beschäftigt, ein Bürgerrecht in der Wissenschaft verschaffen können, versteht sich von selbst. Dazu müssen alle Verhältnisse, unter denen bis jetzt Fett im Inhalt von Gefässen angetroffen ist, berücksichtigt werden. Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir erlaubt diese in wenig Worten vorzuführen.

In Anschluss an seine Beobachtungen widerlegt Wagner die Annahme, dass die Anfüllung der Lungencapillaren durch

an Ort und Stelle selbst, innerhalb der Gefässe, erzeugtes Fett geschehen. Das Fett sei nicht durch Metamorphose des stockenden Gefässinhalts gebildet, in solchem Falle erfülle es nicht in der beobachteten Ausdehnung und Form die Gefässlichtungen, auch fehlten analoge Metamorphosen der Wandungen selbst, deren Kerne vielmehr auf Essigsäure Zusatz unverändert vorgetreten wären. Ich glaube gegen diese Beweisführung lässt sich nichts einwenden. Ist die Beobachtung, wie sie Wagner schildert, richtig, so muss das Fett von aussen her in das Gefässrohr gelangt sein.

Zunächst muss man daran denken, das Fett in den Capillaren stamme aus deren unmittelbarster Nachbarschaft, dem angrenzenden Parenchym. In den Hirnerweichungen hat man oft fettigen Detritus allein, ohne jeden andern Inhalt, in den betreffenden Capillaren gefunden. Es kann das ursprünglich in den Wandungen gelegene Fett frei in's Lumen übergetreten sein, oder es ist das Fett auf dem Wege der Endosmose von aussen eingedrungen. Ein weiterer Transport kann hier nicht stattfinden, da die vis a tergo fehlt. Hier ist die Anwesenheit des Fettes secundäres Moment, nicht Ausgangspunkt der Störung. Für seine beiden Fälle weist Wagner eine derartige Genese zurück, weil in den Infiltrationsheerden noch keine Metamorphose bemerkbar gewesen und fetterfüllte Gefässe auch in relativ gesunden Lungenpartieen gelegen.

Der gewöhnlichste Weg, auf welchem dem Blute Fett-Körper zugeführt werden, ist der vom Darm. Diese Zufuhr ist eine begrenzte. Von der dargebotenen fetthaltigen Nahrung wird nicht über ein bestimmtes Quantum resorbirt. Allein das Maximum der Fettaufnahme ist doch sehr bedeutend [1]) Aber

---

1) Bidder und Schmidt: die Verdauungssäfte. 1852. S. 223. Lenz: de adipis concoctione, diss. inaug. 1850. p. 78 et tabul. II.

schnell muss das Fett zersetzt oder in die Gewebe abgelagert werden, denn die Menge, welche das Blut physiologisch in Lösung hält, ist constant und gering [1]) (nicht über 8 p. m.) Nur unter pathologischen Verhältnissen findet sich oft eine sehr bedeutende Zunahme [2]) (bis 50 p. m.). So lange das Fett im Blute in gebundenem Zustande, kann von seinen physicalischen Wirkungen nicht die Rede sein, sie machen sich erst geltend wenn es frei auftritt. Es giebt zwei Formen unter denen freies Fett im Blute beobachtet worden. Die eine ist die einer feinsten Zertheilung, welche indessen von dem einer Emulsion gewöhnlich unterlegten Begriffe differirt. Das Serum ist milchweiss, doch das Mikroskop vermag keine charakteristischen Fetttröpfchen zu unterscheiden. Zieht man es mit Aether aus, so wird es vollständig klar, während der Aether ein mehr weniger beträchtliches Quantum Fett aufgenommen hat [3]). Es ist dieses die häufig in der Schwangerschaft vorkommende Galactämie. Die zweite Form ist die in mikroskopisch ja selbst makroskopisch erkennbaren Tröpfchen. Sie ist bei Thieren keineswegs selten [4]). Beim Menschen ist sie als Lipämie und Piorrhaemie beschrieben [5]). Gewiss sind die Tröpfchen häufig von geringerem Durchmesser als Blutkörperchen, ob auch von grösse-

---

1) Milne Edwards: Leçons sur la Physiologie. 1857. p. 282.

2) Canstatt: Jahresbericht für 1847. Thl. II. S. 15. Auszug aus Frank: über weisses und fettiges Blut (Hannoversche Annalen).

3) Virchow: Ges. Abhndl. S. 138.

4) Milne Edwards: l. c. p. 286 bei Batrachien. Nasse: Wagners Handwörterbuch der Physiolog. Thl. I. S. 164 bei Gänsen. Ich habe Gelegenheit gehabt mitunter sehr grosse Fetttropfen im Gänseblut zu finden. Enderlin: Annalen der Chemie und Pharmacie. 1842. S. 304 bei Fröschen.

5) Siehe die Literatur bei Hoefle: Chemie und Mikroskopie am Krankenbett. 1847. S. 182. Anhang S. 80. Frank: l. c. Die eclatantesten Fälle berichten: Rayer: Revue méd. 1827. p. 528. Chatin et Sandras: Gazette des hopitaux. 1849. p. 289.

rem darauf ist keine Rücksicht genommen [1]). Könnten sie confluiren, so wäre damit die Möglichkeit gegeben für eine Gefässobstruction. Das scheint aber fraglich. Nach Ascherson [2]) ist jedes Fetttröpfchen in einer Albuminhaltigen Flüssigkeit von einer Membran umgeben, welche das Zusammenfliessen natürlich verhindern müsste; an der nie fehlenden Anwesenheit dieser Membran lässt sich indess zweifeln: Zimmermann [3]) sah, nachdem er aus einer Oel-Eiweiss-Emulsion das Fett durch Aether entfernt hatte, unter dem Mikroskop ein ganz klares Medium zurückbleiben, während zu erwarten stand in der Flüssigkeit würde sich der Rest der Hüllen irgendwie zu erkennen geben. Die Haptogenmembran kommt nach Wittich [4]) in folgender Weise zu Stande: indem einer Albumin-Lösung durch das Fett ein Theil des die Lösung unterhaltenden Alkalis zur Seifebildung entzogen wird, präcipitirt sich der seines Lösungsmittels beraubte Antheil von Albumin um die Kügelchen und hindert so die weitere Verseifung. — Wird durch Zusatz anderer Salze, welche das Fett nicht angreifen, Kochsalz z. B., das Albumin flüssig erhalten, so bildet sich auch keine Aschersonsche Membran. Für die albuminösen Flüssigkeiten des Körpers, besonders die an Chlornatrium reichen, wie das Blut, bedarf Aschersons Annahme also noch des speciellen Nachweises. Wahr ist es: das Fett hat eine grosse Neigung in kleine Tropfen zu zerfahren und diese nur eine geringe wieder zusammenzufliessen. Ich habe mehre Male aus Präparaten, wo es sich um Ablagerungen von Fett in

---

1) Heller zeichnet sie mehr als 3 Mal so gross wie Blutkörperchen. Archiv für Chemie und Mikroscopie. 1844. Tafel I.

2) Wittich: de hymenagonia albuminis pag. 3. (Ascherson in Müllers Archiv. 1840.)

3) Rust's Magazin. Bd. 66. S. 397.

4) L. c. p. 9—12 et 19.

Gewebs-Lücken handelte, bemerkt wie aus einem kleinen Riss der Fettkapsel ein Tröpfchen nach dem andern hervorquoll, wie diese sich dicht an einander reihten, ohne zu verschmelzen, ja selbst nach 10 Tagen noch nicht confluirt waren. Das Medium, in dem sie lagen, war verdünnte Essigsäure. Die Beschaffenheit des Fluidum, in dem die Fettkügelchen vertheilt sind, ist gewiss von grosser Bedeutung, doch nicht minder die Natur des Fettes selbst. Ueber die Constitution der Fettgemische im Körper scheint ziemliche Dunkelheit zu herrschen. Die durch ihr Lichtbrechungs-Vermögen mikroskopisch gekennzeichneten Kügelchen hat man als Charaktere neutraler Fette angesehen, sie gradezu als Reagens für diese benutzt [1]). Das ist nicht richtig. Schon Zimmermann [2]) sagt: „es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Fettmoleküle, welche man im Chylus, Serum etc. findet, nicht immer von derselben Beschaffenheit sind, bald mögen sie eine seifenartige Verbindung sein, bald bestehen sie aus einer nicht verseiften Fettart". Marcet [3]) meint er habe unter dem Mikroskop die Gegenwart von Margarin- und Stearin-Säure nachweisen können „et de gouttelettes d'acide oléique." Was man nach mikroskopischem Befund für beginnende Fettdegeneration der Herzmuskelfibrillen hielt, dessen Fett-Natur ist von Valentiner [4]) bezweifelt. Eine wäss-

---

1) Gorup Besanez: Anleitung zur zoochemischen Analyse 1850 S. 148. Lenz: l. c. p. 31.

2) Griesinger: Archiv für physiologische Heilkunde. VII. Jahrgang 1848. S. 181.

3) Gazette méd. de Paris. 1851. p. 530.

4) Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten. 1860. Bd. V. Heft 1. S. 91 und 92. Valentiner meint: von den zwei Formen, unter welchen die Fettdegeneration der Muskelfibrillen erscheint, sei es von der „feinen molekulär-körnigen Trübung" fraglich, ob sie dem Vorhandensein von Fett zuzuschreiben sei. Gewöhnlich würden beide Formen identificirt, indem man annehme, die dunklen Körnchen seien Fettkügelchen von so geringem Volumen, dass der durch die lebhaft strahlenbrechenden Eigenschaften der Substanz an grösseren Kügelchen er-

rige Lösung von ölsaurem Natron desgleichen von buttersaurem Natron ist unter dem Mikroskop vollkommen klar; auf Zusatz von Essigsäure scheiden sofort Tröpfchen aus, ganz identisch denen in einer Oel-Emulsion, offenbar aber aus, Oel- oder Buttersäure bestehend.

Welchen Gemengen, Verbindungen oder Spaltungsproducten der Fette diese Tropfenform nun auch entspricht, sie ist es jedenfalls, in der vom Darm aufgenommenes Fett sich in den Anfängen der Chylusgefässe [1]) und zuweilen auch dem Blut präsentirt. Die Möglichkeit des Zusammenballens der Kügelchen ist nicht erwiesen, darf aber nach den bestehenden Erfahrungen auch nicht von vorn herein zurückgewiesen werden.

Neben der physiologischen Fettresorption unterscheidet man die pathologische [2]). Wo Gewebe und Exsudate schwinden geschieht das bekanntlich durch Fettmetamorphose. Es bildet sich eine emulsive Masse, die resorptionsfähig ist. In welcher Form das pathologisch gebildete Fett zur Aufsaugung kommt, steht noch nicht fest. Die physiologische Fettresorption verlangt nach Annahme deutscher Physiologen [3]) ausser der feinsten Vertheilung noch die Vermittelung der Galle für den osmotischen Vorgang. Für die pathologische genügt die blosse emulsive Zertheilung. Oder nimmt man stillschweigend an, dass vorher ein Verseifungs-Process am emulsionirten Fette stattfin-

---

kennbare helle Mittelpunkt der Beobachtung nicht zugänglich sei. Seine mikrochemischen Untersuchungen, die molekulärkörnige Trübung durch Aether oder Chloroform zum Verschwinden zu bringen, hätten ebenso negative Resultate ergeben, wie seine chemischen, in so veränderten Muskelstückchen Vermehrung des Fettgehalts zu constatiren. Es sei daher kein Zweifel, dass jene molekulärkörnige Trübung nicht als „fettige Entartung" aufgefasst werden dürfe, sondern als Stadium der zu Fettdegeneration führenden Processe.

1) Lenz: l. c. p. 32.

2) Virchow: Archiv Bd. I. S. 177.

3) Bidder und Schmidt: l. c. S. 257. Donders: Physiologie des Menschen. 1859. S. 257.

det? Einschlägige Untersuchungen sind mir unbekannt. Wo die Pathologen auf diese Frage stossen scheinen alle für die Aufnahme in neutraler Form sich zu bekennen.

Ebenso wenig steht der Modus fest, nach welchem das im panniculus adiposus, der orbita etc. aufgespeicherte Fett oft so plötzlich verschwindet. Eine Verbrennung in loco in den Fettzellen selbst wird bezweifelt, weil man in ihnen nie Zwischenstufen der allendlichen Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser traf [1]), während allerdings Spuren von Capron-Capryl- und andern Säuren der niederen Stufen dieser Reihe im Blute gefunden sind [2]). Eine grosse Anzahl der Autoren über milchweisses Blut bringen dieses in Verbindung mit dem Eintritt der Gewebs-Fette. Oben an Frerichs [3]) und Nasse [4]). Ueberall wo das Blut Fette frei aufgeschwemmt enthält, behauptet Frerichs, seien die Bedingungen zur Entstehung der infiltrirten Fettleber gegeben, das Fett komme nun vom Darmkanal oder den Geweben. Gänse in enge Käfige ohne Futter gesperrt magern ab, während ihre Leber gross und fettreich wird. Unter den von Frerichs [5]) tabellarisch geordneten Krankheiten mit Fettleber stehen die Consumptions-Krankheiten obenan.

Die beiden letzt erwähnten Kategorieen von Fettresorption spielen eine grosse Rolle bei dem Wundprocess, an dem wie gesagt sich die Metastasen-Frage abspinnt.

Der Eiter auf einer granulirenden Fläche enthält, so lange er continuirlich durch nachrückende Zellenproliferation fort-

---

1) Ludwig: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1856. Thl. II Seite 203.

2) Schmidt: Diagnostik verdächtiger Flecke. 1848. S. 20.

3) L. c. S. 295.

4) Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Thl. I. S. 164.

5) Frerichs: l. c. S. 308.

gespült wird, weder viel Fett noch kann von ihm unter solchen Bedingungen viel resorbirt werden [1]). Von dem Moment an aber, wo sein Abfluss stockt, oder er sich in geschlossener Höhle ansammelt, unterliegen seine Elemente der Fettmetamorphose [2]) und nimmt die Resorption ihren Anfang. Rokitansky [3]) hat es betont, dass bei alten Verjauchungen, vorzüglich krebsigen, wo irgendwie der Abfluss der Jauche behindert ist, der Fettreichthum des Blutes steigt und in eben dem Maasse in die Leberzellen Fett infiltrirt. Das Wundfieber ist eine der acutesten Consumptions-Krankheiten. Unter dem Einfluss einer Wundfieber-Temperatur von 38—40° C. bei fast absoluter Nahrungs-Entziehung, was kann da anders verbrannt werden als das Material, welches immer das erste Substrat für Zweeke thieriseher Oeconomie abgiebt, das Fett?

Ein Uebergang von Fetten ins Blut wird häufig gemuthmasst bei Application von Salben und fettigen Einreibungen in die Haut. Wagner meint geradezu bei der Schmemannschen Scharlaeheur sei dieser Uebertritt erwiesen. Ich kenne keine Arbeit, die den Beweis geführt. Der therapeutische Effect von Schmemanns Cur ist wol mit Weyrichs [4]) Erfahrungen über den Einfluss der Oeleinreibungen auf die Perspiration der Haut in Verbindung zu bringen. Da die Epidermis wasserarm, so könnte sie von Fett allerdings imbibirt werden, naehgewiesen ist ein weiteres Eindringen des Fettes aber noch nieht. Die beliebten Einreibungen von Leberthran bei Scrophulösen sind jedenfalls mehr unsauber als rationell. Ob bei den Queeksilber-Inunctionen das Fett es ist, welches als Lösungsmittel für das fettsaure Queck-

---

1) Virchow: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854. Thl. I. S 297.

2) Reinhardt: Virchows Archiv. Thl. I. S. 20.

3) Rokitansky: l. c. Thl. III. S. 274.

4) Weyrichs: Die unmerkliche Wasserverdunstung. 1862 S. 209.

silbersalz dient oder ob das in der Salbe fein vertheilte Metall auch auf diesem Applications-Organ ein Albuminat findet, das diese Rolle übernimmt ist noch offene Frage.

Es war meine Absicht eine Reihe von Versuchen über die Resorption subcutan beigebrachten Fettes hier anzuschliessen. Aeussere Umstände sind Ursache, dass ich dieselben einer spätern Arbeit vorbehalte. Nur soviel habe ich constatirt. Bei einer Katze bei der wiederholentliche Untersuchungen des Urins kein Fett erkennen liessen brachte ich flüssiges Hundefett von der Körpertemperatur unter die Haut. Jedes Mal fand sich auf dem nachher gelassenen Harn eine Schicht in Form eines Häutchens, die aus Fett bestand. Vorsichtig abgeschöpft stellte sie eine trübe rahmähnliche Flüssigkeit dar. Auf einem eingetauchten Papierstreifen hafteten Fettflecke, bei Schütteln mit Aether wurde sie klar und unter dem Mikroskop erkannte man eine Unzahl Fetttröpfchen. Diese Versuche machen um so weniger Ansprüche auf Exactheit, als nach Lang [1]) das Vorkommen von Fett im Harn der Katze Regel ist.

Unter den angeführten Verhältnissen lässt sich annehmen, dass zuweilen eine grössere Menge Fett ins Blut gelangen kann, als dieses physiologisch zu binden vermag, mithin freies Fett circulirt. Wir können uns aber auch ein Freiwerden schon gebundenen Fettes im Blute denken durch Decomposition desselben. Die Dissolutionszustände des Blutes charakterisiren sich durch Zerfall von Verbindungen, die unter dem Einfluss des Lebens bestanden, also Freiwerden des Gebundenen. Bekannt sind solche Zustände in der Septhämie. Nach Vogel [2]) sind die Producte in solchem Blut identisch mit denen der Blutfäulniss ausserhalb des Körpers. In mehreren Proben faulen-

1) De adipe in urina. Diss. inaug. 1850, p. 6.

2) Virchow's Handbuch. Thl. I. S. 455.

den Serums und Blutes habe ich Fett oft in grosser Menge gefunden. Auf einer grösseren Portion Blut, die im offenen Gefässe mehr als 15 Tage sich selbst überlassen war, schwammen dem blossen Auge schon sichtbare Tropfen. Dass bei Fäulniss des Faserstoffs unter Wasser sich ein äusserst fettreicher Körper — Adipocire — bildet, führt Quain [1]) an. Virchow [2]) fand bei Versuchen über die Zersetzungen des Faserstoffs viel freie Buttersäure, doch auch einen übrig bleibenden butterartigen Rückstand. Man sollte vermuthen, bei Gegenwart so zahlreicher Fermentkörper wie bei der Fäulniss von Blut und Muskeln zersetze sich das neutrale Fett. Ich lasse das dahin gestellt, will nur noch erwähnen, dass ja auch in den Produkten der Gangraen so grosse Quantitäten von Fetttröpfchen und Margarin-Krystallen sich finden.

Ich komme noch einmal schliesslich darauf zurück, in den Fällen, wo grössere Quantitäten Fett frei circuliren, muss die pathologische Untersuchung auf Fettembolieen Rücksicht nehmen. Für sich allein wird eine vorübergehende Capillarverstopfung keine eingreifende Veränderung setzen, wol aber kann sie eine grosse Bedeutung gewinnen, wenn sie als Complication zu andern krankhaften Zuständen tritt. Nicht die einzelne pathologische Thatsache an sich ist maassgebend, die Umstände unter denen sie ihre Wirkung entfaltet geben ihr ihren Werth.

Diese Erfahrung hat auch die Lehre von der pyämischen Metastase gegenwärtig auszubeuten.

Es ist der indifferente, nicht mechanisch, nicht chemisch wirkende Embolus, vom irgendwie reizenden oder inficirenden bereits in seinen Effecten sorgfältig geschieden. Panum's [3])

---

1) Valentiner: l. c. S. 92. Würzburger Verhandlungen. 1852. S. 369.
2) Ges. Abhndl. S. 101.
3) L. c. Seite 483.

interessante Erfahrung, dass Stücke ein und desselben Blutgerinnsels nicht die gleichen Processe veranlassten, sowol wenn sie gleichzeitig demselben Thiere, als verschiedenen Thieren beigebracht wurden, zwingt ausser auf die Qualität des Embolus noch auf die locale Prädisposition der getroffenen Theile und die Blutmischung und das Allgemeinbefinden Rücksicht zu nehmen. Es sind eben viele Möglichkeiten, deren experimentelle Begründung besonders schwer ist. Bei darauf hinzielenden Versuchen ist aber eines auseinander zu halten, was Panum nicht gethan, die Stelle ist mehr zu würdigen, wo im Gefässsystem der Embolus stecken blieb, ob in grösseren Arterien, Arteriolen oder Capillaren. Ein Unterschied zwischen der Embolie grösserer und kleinerer Arteriolen ist Panum nicht entgangen. Das neugebildete Bindegewebe, welches die kleineren Pfröpfe abkapselte war viel reichlicher als in den Gefässen grösseren Calibers um grössere Wachskugeln. Welchen Charakter die Proliferation um Körper angenommen hätte, die erst die kleinsten Gefässe, die Capillaren, verlegten, konnte er nicht erfahren, da nach Cohn die Wachskügelchen-Emulsion immer schon die Arteriolen, nie erst die Capillaren verstopft. In meinen Versuchen an Füllen glaube ich dem Bedürfniss der experimentirenden Pathologie nach einem indifferenten Körper, der erst in den Capillaren stecken bleibt — durch Anwendung des Fettes — nachgekommen zu sein.

Thesen.

1) Auf der chirurgischen Abtheilung der Universitäts-Klinik zu Dorpat ist noch kein Lepra-Fall behandelt.

2) Bei acuter Einklemmung einer Hernie kann nie zu früh operirt werden.

3) Die Transfusion wird bald häufiger ausgeübt werden als die Venäsection.

4) Es giebt keine Methode der Transfusion, die nicht lebensgefährlich ist.

5) Die einzige wirksame Maassnahme gegen unser endemisches Trachom ist die Installirung von Augenpflegern aus dem Volke.

6) Die Chirurgie ist eine Naturwissenschaft.

7) Unsere Geburt ist der Anfang unseres Todes.

8) Die Letten sind keine Slaven.